

**Vergleichende Untersuchung über die
Spätbeschwerden nach Beinamputation
mit und ohne vorausgegangener Gasbrandinfektion**

Peter Münchhoff

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551922_0013

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A. Witt

Vergleichende Untersuchung über die
Spätbeschwerden nach Beinamputation
mit und ohne vorausgegangener Gasbrandinfektion.

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Peter Münchhoff

aus

Weilburg an der Lahn

1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Göb

Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. N. Witt

Dekan: Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Juni 1974



In Dankbarkeit gewidmet meinen

Eltern und Lehrern.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<u>Einleitung und Problemstellung.</u>	7
<u>Zur Pathologie der Gasödeminfektionen.</u>	9
Die für den Gasbrand verantwortlichen Erreger.	9
Die Verbreitung der Erreger.	10
Die Häufigkeit der Gasbrandinfektion.	10
Die Gasbrandinfektion in Friedenszeiten.	11
Die Toxine.	12
Zur Pathophysiologie der Gasödeminfektion.	13
Die lokalen pathologisch- anatomischen Veränderungen und Symptome.	15
Das Auftreten von Bazillen und Toxinen im Blut.	18
Die Auswirkungen einer Gasödeminfektion auf die inneren Organe.	19
Veränderungen an den Nieren.	20
Auswirkungen auf die Leber.	21
<u>Die Beschwerden nach der Amputation.</u>	22
Das Phantomgefühl.	22
Zur Entstehung des Phantomgliedes.	25
Die periphere Theorie.	26
Die zentrale Theorie.	27
Die kombinierten Theorien.	28
Der Phantomschmerz.	30

Zur Pathophysiologie des Phantomschmerzes.	32
Wundeiterung und Phantomschmerz.	37
Zur Rolle des ZNS bei der Entstehung des Phantomschmerzes.	39
Die Stumpfschmerzen ohne Phantomgliederlebnis.	42
<u>Die eigenen Untersuchungen.</u>	43
Die chirurgische Erstversorgung.	45
Das Auftreten von Gasbrand.	46
Dauer der Wundeiterung.	46
Der weitere Verlauf.	47
Die Stumpfbeschwerden.	49
Das Phantomgefühl.	49
Der Phantomschmerz.	50
Die Abhängigkeit von Phantomschmerzen von der Dauer der Wundinfektion.	53
Die Schmerzen im Stumpf.	55
Stumpfschmerzen und die Dauer der Wundeiterung.	56
Tonisch-klonische Zuckungen der Stumpfmuskulatur.	57
Das Tragen der Prothese.	57
<u>Diskussion.</u>	60
<u>Zusammenfassung.</u>	64
<u>Literaturverzeichnis.</u>	65

Einleitung und Problemstellung.

Der Gasbrand zählt zu den schwersten und gefährlichsten Wundinfektionen. Schätzungen ergaben, daß ihm allein im ersten Weltkrieg über 100 000 Soldaten zum Opfer fielen. Heute lebt eine unbekannte Zahl Kriegsversehrter unter uns, die damals von ihm betroffen waren. Die Vermutung liegt nahe, daß ein solch schweres Geschehen sich auf die Beschwerden dieser Personen auswirkt.

Besonders Beinamputierte haben unter den mannigfachsten Symptomen zu leiden. Zu ihrer Behinderung und den sich daraus ergebenden sozialen und seelischen Schwierigkeiten kommen oft noch Phantomschmerzen, Schmerzen im Stumpf oder Zuckungen der Stumpfmuskulatur hinzu.

Wir wollen nun an Hand der Literatur prüfen, ob sich ein Zusammenhang zwischen diesen Beschwerden und einer Gasbrandinfektion finden läßt. Hierzu werden wir zunächst die Besonderheiten der Gasbrandinfektion in der Sicht der Literatur darstellen. Dann wird es nötig sein, die Ansichten über Entstehung von Phantomgefühl, Phantomschmerz und Stumpfschmerz zu referieren. In einer eigenen Untersuchung wollen wir schließlich die Beschwerden zweier Personengruppen in Bezug auf ihre Intensität und Häufigkeit miteinander vergleichen: Bei beiden Gruppen handelt es sich um Beinamputierte, bei denen die Amputation schon durchschnittlich 26 Jahre zurückliegt. Der eine

Personenkreis war von Gasbrand betroffen und deswegen amputiert worden, bei der anderen Gruppe war dieser nicht aufgetreten. Wir hoffen , hierdurch Aufschluß über mögliche Spätfolgen einer Gasbrandinfektion zu bekommen.

Zur Pathologie der Gasödeminfektionen.

Die für den Gasbrand verantwortlichen Erreger.

Gasödeminfektionen sind nur zu einem geringen Prozentsatz (3-13%) Monoinfektionen mit den Erregern *Bacillus oedematiens* (*Clostridium novyi*) bzw. *Clostridium perfringens* (83). Den Hauptteil (35%) stellen Zweifachinfektionen dar; der Rest der Infektionen wird durch Kombinationen von drei oder noch mehr Bazillenarten hervorgerufen.

Sowohl Zeissler (83) als auch Mc.Lennan (46) finden bei ihren Untersuchungen übereinstimmend folgendes Erregerspektrum: In 60-80% aller Fälle menschlicher Gasödemie ließ sich *Clostridium perfringens* nachweisen, in 30-60% *Clostridium novyi* und in 5-20% *Clostr. septicum*. Weitere Erreger wie *Bacillus sporogenes* und *Bac. oedematis maligni gracilis* sind mit etwa je 20% an den Wundinfektionen beteiligt. Andere Clostridien erscheinen zu selten, um genaue Häufigkeitsangaben machen zu können.

Bei den Mischinfektionen ergänzen sich oft die Wirkungen einzelner Bazillen, sie erscheinen im Ganzen virulenter (83,46). Auch können durch mitvorhandene neurotoxische Clostridien wie *Cl. tetani* und *Cl. botulinum*entsprechende Krankheitsbilder hervorgerufen werden, die dann das klinische Bild der reinen Gasbrandinfektion überdecken (46).

Die Verbreitung der Gasbranderreger

Bei systematischen Analysen von Erdproben der europäischen Kriegsschauplätze des ersten Weltkrieges fand Zeissler für die anäroben Bazillen ein ähnliches Verteilungsmuster, wie es bereits für die Gasödeminfektion beschrieben wurde. Diese Übereinstimmung hebt die Bedeutung der Wundverschmutzung für die Gasödeminfektion hervor und läßt erkennen, daß die Zusammensetzung des sie hervorrufenden Erregerspektrums unmittelbar mit der Bakterienbesiedlung des Schlachtfeldes korreliert.

Das Vorkommen der Erreger ist jedoch nicht auf den Boden beschränkt. Sie erscheinen vielmehr ubiquitär, primär als Saprophyten, deren Toxine- wie etwa auch im menschlichen Darm- unter normalen Bedingungen keine pathogene Bedeutung für den Wirt besitzen. (61a)

Die Häufigkeit der Gasbrandinfektion.

Der Prozentsatz der mit Gasbranderregern kontaminierten Wunden schwankt je nach den Umständen, unter denen die Verwundung erfolgte. Besonders bei Kriegsverletzungen ist die Wunde durch Schuß- und Granatsplittereinwirkung mit Schmutz und Bodenpartikeln verunreinigt, womit eine hohe Kontaminationsquote mit diesen Erregern erreicht wird.

Damit es jedoch zur Gasödembildung kommt, muß nekrotisches Gewebe vorhanden sein.(46). Auch hierfür gibt der Krieg mit der Schwere der Verwundungen und der oft erheblich verzögerten Wundversorgung reichlich Anlaß. Bei einer von McLennan für beide Weltkriege auf 30-80% geschätzten Kontamination aller Wunden mit Clostridien, kam es im zweiten Weltkrieg bei 1%, im ersten Weltkrieg bei 10% aller Verletzten zum Ausbruch eines Gasbrandes(46). Zeissler schätzt die Zahl der durch Gasbrand umgekommenen Soldaten des ersten Weltkrieges auf 100 000.

Die Gasbrandinfektion in Friedenszeiten.

Nach Altemeier (4), der 187 936 vorwiegend offene Verwundungen zusammenstellte, sind hiervon in der zivilen Praxis durchschnittlich 1,76% von Gasbrand betroffen, wobei in der Literatur die Angaben zwischen 0,3% und 5,26% schwanken. Gasbrand kann nahezu jeden Muskel befallen oder als Komplikation nach Operationen des Bauchraumes(83) oder der Extremitäten (47,3) auftreten.

Am Stamm und an den Genitalien sind mehr als 16% des Gasbrandes lokalisiert((54), wobei die Infektionen des weiblichen Genitales am häufigsten und verhängnisvollsten sind(22,37,67,75).

Es sei nur erwähnt, daß Gasbrandinfektionen beschrieben wurden, die nach Injektionen (70) oder Insektenstichen(6) auftraten, die selbst im Auge (79) oder Gehirn (18a)

lokalisiert waren oder als deren Eintrittspforte ein Ulcus ventriculi diente (65). Nach Eckert (24) sind in den letzten 30 Jahren rund 3800 Erkrankungsfälle referiert, die durch Vergiftung von Nahrungsmitteln mit Anärobiern der Gruppe Welchii hervorgerufen wurden.

Die Toxine.

Die Clostridien sind eine Gattung der anaeroben Bacillaceae, als solche Sporenbildner von einer Länge von 4-8 μ und Breite von 1-1,5 μ . Nur Cl. perfringens, Typ A und B bilden eine Kapsel, sonst sind sie durch peritriche Begeißelung beweglich. Sie färben sich grampositiv (58). Die für ihre Pathogenität wohl wichtigste Eigenschaft, ist ihr Vermögen, Toxine zu bilden.

Eine erste experimentelle Untersuchung über die Wirkung der Gasbrandtoxine und die Bildung von Antitoxinen finden wir bei Bull (16). Hiernach handelt es sich um Stoffe, die in das Kulturmedium abgegeben werden- also Ektotoxine. Gewinnt man sie aus einem Kulturfiltrat und injiziert sie einem Versuchstier subkutan oder intramuskulär, so wird eine starke Entzündung und Gewebsnekrose hervorgerufen. Die intravenöse Injektion erzeugt eine Hämolyse. Die hiermit gesetzten lokalen Schädigungen entsprechen weitgehend denen, wie sie durch Infektion mit den Bazillen selbst verursacht werden, mit Ausnahme des Emphysems (46).

Wir wissen heute, daß *Cl. perfringens* mindestens 12 verschiedene Toxine bildet (46). Es sind Enzyme, die die Eigenschaften von Lecithinasen, Kollagenasen, Proteinasen, Hyaluronidasen, Desoxyribonucleasen und von Fibrinolysinen besitzen. Als Ektotoxine bzw. Exoenzyme vermögen sie alle ihre Aktivitäten extrazellulär zu entfalten.

Da *Cl. perfringens*, wie schon berichtet, bei der Gas-Ödeminfektion der häufigste Erreger ist, spielen dessen Exoenzyme in der Pathogenese eine überragende Rolle. Inwieweit ein von McLennan beschriebener Faktor die Phagozytose hemmt und somit auf Entzündung und Immunität Einfluß nimmt, ist noch nicht geklärt.

Für die von den anderen Clostridien gebildeten Enzyme gilt mit Einschränkungen das Gleiche wie für die Toxine des *Cl. perfringens*.

Zur Pathophysiologie der Gasödeminfektion.

Da wir uns die Frage nach den Auswirkungen des Gasbrandes gestellt haben, wollen wir uns mit den Besonderheiten der Gasödeminfektion näher auseinandersetzen.

Es liegt in der Natur dieser fakultativ- pathogenen Keime, daß erst besondere Bedingungen ihr Wachstum und ihre Pathogenität begünstigen. Hierzu gehört in erster Linie die Steigerung des Reduktionsvermögens des kontaminierten Gewebes. Zu einer solchen Erniedrigung des

Oxydations-Reduktionspotentials können die verschiedensten Ursachen führen:

- 1.) Mangelnde Blutversorgung durch Traumatisation der Gefäße.
- 2.) Gegenwart von Fremdkörpern in der Wunde.
- 3.) Nekrotisierende Substanzen, etwa das im Boden vorkommende Kalziumchlorid, die nekrotische Bezirke in der Wunde zurücklassen, wie auch entsprechende Infektionen.
- 4.) Das Vorhandensein und Wachstum anderer, weniger sich direkt auf die Wunde auswirkender Bakterien, die jedoch die O_2 -Spannung im Gewebe herabsetzen.

Die Folge der verminderten Oxydationsfähigkeit ist die allgemeine Säuerung des Gewebes durch Lactat, was die Aktivität der gewebeeigenen proteolytischen Enzyme steigert und somit durch die Freisetzung von Aminosäuren in der Wunde das für die Vermehrung der Anaerobier optimale Milieu erzeugt.

Neben der erniedrigten O_2 -Spannung, dem niedrigen pH und der Gewebsautolyse scheinen gewisse Autolysate selber einen induzierenden Effekt auf die Bakterienenzyme und damit auf die Pathogenität der Erreger auszuüben.

Für die Progredienz der Infektion ist entscheidend, daß die Toxine aus dem ursprünglichen Fokus der Infektion in das umgebende Gewebe diffundieren, es abtöten und somit

der weiteren Besiedlung mit Clostridien eine Bahn brechen. Hierbei zerstören die Lecithinasen die lecithinhaltigen Zellmembranen von Erythrozyten und Hautepithel, führen damit zur Hämolyse und Hautnekrose. Durch ähnliche Wirkung auf die Zellen der Kapillarwand ändert es deren Permeabilität und verursacht so ein ausgeprägtes Ödem. Ebenso werden durch eine Kollagenase Kapillaren und kleinere Gefäße ihres stützenden Retikulums beraubt und somit die Entstehung von Hämorrhagien und Thrombosen begünstigt. Nicht zuletzt wirkt auch die Hyaluronidase durch die Auflösung der interzellulären Kittsubstanz begünstigend auf das Ausbreiten der Infektion. (46,83)

Die lokalen pathologisch-anatomischen Veränderungen und Symptome .

Wir wollen hier von der Unterscheidung verschiedener Formen des Gasödems, wie sie Zeissler entsprechend dem Vorliegen einzelner Mischinfektionen vorgenommen hat, absehen.

Mc.Lennan geht von der Progredienz der Infektion aus und grenzt drei Zustandsbilder ab: die bloße Kontamination von der sogenannten "anaerobic cellulitis" und diese wiederum von der "clostridial myonecrosis".

Fehlen die Voraussetzungen für das Angehen der Infektion, so bleibt es bei der Kontamination. Als "anaerobic cellulitis" wird eine schwere Infektion durch Clostridien bezeichnet, die sich jedoch nur auf bereits durch Ischämie

oder direktes Trauma nekrotisch gewordenes Gewebe ausdehnt, wobei gesunde Muskulatur nicht beteiligt wird. Synonyma sind Gasabszeß (13) und lokaler Gasbrand (15). Die Verletzung liegt meist einige Tage zurück, die Wundfäulnis breitet sich allmählich aus, Gas tritt im Gewebe auf und führt bei Druck auf die befallene Stelle zur Krepitation. Es ist jedoch auf die Wunde und die Gewebsspalten, die von ihr ausgehen, beschränkt und wird nie intramuskulär gefunden. Diese Form vermag ebenso einen akuten, gefährlichen und toxischen Verlauf zu nehmen wie der eigentliche Gasbrand.

Rasches Ausbreiten der Infektion, auch über die Grenzen zwischen primär nekrotischem und gesunden Gewebe hinaus ist das Kennzeichen für die dritte Form, die "clostridial myonecrosis", den Gasbrand im engeren Sinne. Die Inkubationszeit ist gewöhnlich kurz, meist weniger als drei Tage. In der Mehrzahl der Fälle liegt sie bei weniger als 24 Stunden. Als Grenze werden 3 Stunden und 6 Wochen angegeben. Es können auch Sporen im Narbengewebe bleiben und bei Verschlechterung der Durchblutungsverhältnisse noch nach Jahren einen Gasbrand auslösen, auch ohne eine nachfolgende offene Verletzung (25).

Im Gegensatz zur zweiten Form tritt als erstes Symptom ein quälender, lokaler Schmerz auf (5a), der ständig anwächst, aber auf das infizierte Gebiet beschränkt bleibt (46). Nur bei hoch toxischen Verlaufsformen

kann der Schmerz von einer Bewußtseinstörung überdeckt sein. Die Haut des befallenen Gebietes erscheint zunächst weißlich; -eine Folge der toxischen Gefäßsperrre, die sich im histologischen Bild ebenfalls in der starken Kontraktion der Arterien, die in der Nachbarschaft des zerfallenen Muskelgewebes liegen, darstellt (83). Diese Zirkulationsstörung wird durch den Druck des sich bildenden Gases mitbedingt (75).

Später verfärbt sich die Haut gelbgrünlich, bräunlich und bläulich. Auf der Schnittfläche erscheint die Muskulatur wie gekocht, schmutzig bräunlich. Die Wunde blutet nicht. Bei Betasten entsteht das typische Emphysemknistern, die Gasblasen lassen sich im Röntgenbild darstellen (8). Das befallene Gewebe oder Glied ist angeschwollen und von ihm soll ein durchdringender, typischer Geruch ausgehen (55).

Die histologischen Veränderungen lassen sich wie folgt beschreiben: Das retikuläre und kollagen Bindegewebe ist weitgehend zerstört, die Muskelfasern sind durch ein in manchen Fällen blutig-seröses, in anderen mehr sulzig-farbloses interstitielles, teilweise sehr massives Ödem auseinandergedrängt(83). Die Arterien sind ziemlich stark kontrahiert, die Venen und zum Teil auch die Kapillaren im Übermaß mit roten Blutkörperchen beladen und erweitert. In den Venen finden sich häufig Abscheidungsthromben. Robb-Smith (66) weist darauf hin,

daß eine Reaktion neutrophiler Zellen nicht selten ausbleibt und die dem Herd benachbarten Leukozyten der Karyolyse und Zytolyse anheimfallen.

Bei der experimentellen Erzeugung einer Gasbrandinfektion am Oberschenkel von Meerschweinchen stieß Zeissler auf folgende Befunde, deren Schilderung wir wörtlich zitieren wollen: " Auffällig erscheint das Verhalten größerer Nervenstämme im Oberschenkel und den Bauchdecken. Das perineurale Bindegewebe im Anschluß an das perineurium externum enthält zum Teil gewaltige Bazillenmengen, während das perineurium internum mit seinen Lymphspalten auffällig frei erscheint. Bei Verwendung von Routinefärbungen sieht man eine Aufquellung und wabige Umwandlung der Nervenfasershüllen. Die sogenannten Achsenzylinder erscheinen zerfallen. Man sieht aber auch stellenweise auffällig gut erhaltene Nerven."

Das Auftreten von Bazillen und Toxinen im Blut.

Die Sepsis ist eine der häufigsten Komplikationen bei uterinen Gasbrandinfektionen (22,37,46,67,75), mit der eine Zerstörung der Erythrozyten, Verringerung der Thrombozyten, Verlängerung der Gerinnungszeit, Freisetzung heparinoider Substanzen, Kapillarschädigungen, Leber- und Nierenschädigungen und Hämoglobinurie verbunden sind. Im scharfen Gegensatz zu diesen uterinen Infektionen

wird beim Wund-Gasbrand ein Ikterus nur sehr selten vorgefunden (46,83). Dies scheint im Einklang zu stehen mit den klinischen Beobachtungen, daß selbst bei fortgeschrittenen und moribunden Fällen von Gasbrand keine intravaskuläre Hämolyse nachweisbar ist. Es ist daher fraglich, ob es, sieht man vom Uterusgasbrand ab, überhaupt zu einer Toxinämie kommt. Nach Mc.Lennan ist es in den Fällen nicht uteriner Gasbrandinfektionen noch nie gelungen, im Blut kreisende Toxine nachzuweisen. Ähnliches gilt für die Erreger selber.

Die Auswirkungen einer Gasödeminfektion auf die inneren Organe.

Das Auftreten der massiven Gewebsnekrose ist unweigerlich mit schwerem Schock verbunden, der unbehandelt zum Tode führt. Ähnlich wie bei Verbrennungen ist in gewissem Maße der gewaltige und ständige Verlust von Serum aus dem infizierten Gewebe für die Schwere des Krankheitsbildes verantwortlich (46).

Aufranc und andere (5a) betonen, daß der Verlust an kreislaufaktivem Volumen, bedingt durch die Exsudation, größer ist als bei einer Verbrennung dritten Grades. Außerdem scheinen Zerfallsprodukte aus dem nekrotischen Gewebe oder bis jetzt zwar nur postulierte, aber noch nicht nachgewiesene Bakterientoxine schockfördernd zu sein (46).

Einige Stämme des Cl. perfringens besitzen die Fähigkeit, im Gewebe Histamin abzuspalten (69) und Extrakte aus Gasbrandgewebe erwiesen sich als besonders histaminhaltig (83, 56). Somit lassen sich beim Gasbrand als einheitliche Befunde aller inneren Organe Veränderungen im Sinne generalisierten Schocks erheben (19,46,55,56, 62,69,83).

Veränderungen an den Nieren.

Neben solchen schockbedingten Veränderungen an den Nieren wie trübe Schwellung der Epithelien und Verfettung sahen einige Autoren (55,69,83) bei Tierversuchen spezifischere Parenchymschäden im Sinne einer Nephrose mit Auftreten braunen, körnigen Pigments sowie Eiweiß in den Glomerulumkapseln und Nephronen. Teilweise fand sich eine dichte Bazillenbesiedlung im Parenchym(83). Nach Schmid (69) kam es besonders regelmäßig zu nekrotisierenden, hämorrhagischen Prozessen in der Nierenrinde. Berg und Mitarbeiter postulieren daher ein spezielles nephrotoxisches Gasbrandtoxin (9,10,11). Inwieweit jedoch die Ergebnisse solcher Tierversuche und die Erfahrungen mit dem uterinen Gasbrand auf den Gasbrand der Extremitäten übertragbar sind, mag nach den oben aufgeführten Äußerungen Mc.Lennans zweifelhaft sein.

Auswirkungen auf die Leber.

Sieht man von den durch Schock bedingten Veränderungen ab, so sind wiederum nur dort spezielle Befunde zu beobachten, wo eine eindeutige Toxinämie vorliegt, also in Fällen uteriner Infektion oder bei Nahrungsmittelvergiftungen mit Gasbranderregern bzw. im Tierversuch (24,55,80,83). In von Zeissler aufgeführten Sektionsprotokollen junger Soldaten, die an Gasbrand verstorben waren, fanden sich solche Veränderungen nicht.

Die Beschwerden nach der Amputation.

In der Literatur werden die Beschwerden nach einer Amputation im Wesentlichen in drei Gruppen unterteilt: das nicht schmerzhaftes Phantomgefühl der Phantomschmerz und der Stumpfschmerz.

Die Terminologie ist zwar nicht einheitlich, doch lassen sich Begriffe wie "Phantom und Empfindungen, bezogen auf ein Phantom" (44), "Phantomglied bzw. Phantomgliedempfindungen" (29,74), "painful phantom limb bzw. painful stump per se" (31) oder "basic phantom limb percept bzw. abnormal sensations assigned to a basic phantom limb percept" (20) unschwer in das obige Schema einordnen. Leriche (42) erwähnt eine vierte Gruppe, eine Art gemischter Empfindungen, nämlich solche, die sowohl im Stumpf als auch im Phantom gleichzeitig wahrgenommen werden.

Wir wollen uns zunächst dem nicht schmerzhaften Phantomgefühl zuwenden.

Das Phantomgefühl.

Ein Phantomgefühl ist die Wahrnehmung des amputierten Gliedes so, als sei es noch vorhanden. Das Phantoglied schließt alle Eigenschaften ein, welche auch ein reales

Glied besitzt. Es ist in der Vorstellungswelt des Betroffenen bestehender Teil seines Körperschemas(29,61). Handelt es sich noch Livingstone auch nur um eine Illusion (43), so ist diese dem Patienten oft mehr bewußt, als das normale Glied (29,31,36).

Die Gestalt des Phantoms kann sich mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Amputation ändern. Von ihm können Empfindungen ausgehen, die nicht als unangenehm oder störend bezeichnet werden, wie etwa ein leichtes Kribbeln oder ein Taubheitsgefühl(31,36,84). Zunächst wird die Form des Phantoms als relativ natürlich angegeben (84). Es schrumpft jedoch allmählich, bei Oberschenkelamputierten zunächst im Unterschenkel am stärksten, bis etwa eins bis anderthalb Jahre nach der Amputation die Zehen in Höhe des Stumpfes wahrgenommen werden. Das Phantomglied kann dann nach etwa 2 Jahren ganz in den verbliebenen Stumpf projiziert werden(29,84). Es wird oft in der Stellung empfunden, die das amputierte Glied kurz vor dessen Verlust eingenommen hatte(49,84). Aber auch andere Stellungen, etwa wie beim Sitzen sind möglich, Ebenso vermag es sich zu bewegen, wobei es die Bewegungen des Gehens oder die der Prothese mitvollzieht (29,36,49).

Dieses Phantomgefühl gilt als eine natürliche Folge der Amputation (29,49). Nahezu jeder Amputierte hat es verspürt, was in den Häufigkeitsstatistiken der einzelnen

Autoren zum Ausdruck kommt: Nach Gillis sind es 67%, die Angaben der anderen Autoren schwanken zwischen 90 und 100% (20,29,36,39,42,43,73,84).

Es besteht auch eine Abhängigkeit vom Alter des Patienten. Je älter er bei der Amputation ist, je weiter proximal die Extremität abgestutzt wird, desto häufiger und lebhafter tritt das Phantomgefühl auf (20,49,84).

Nach Gillis empfinden es 85% der Amputierten sofort nach der Operation, 7% innerhalb eines Monats, der Rest innerhalb eines Jahres. Leriche berichtet über einen Fall, bei dem es erst nach 25 Jahren aufgetreten sein soll. Das Phantomgefühl kann Monate oder Jahre anhalten, tritt dann immer seltener auf, nach einem Jahr etwa eins bis zweimal in der Woche, bis es nach zwei Jahren so unregelmäßig verspürt wird, daß es als verschwunden gilt. Bei einigen Personen soll es das ganze Leben über bestehen bleiben (29).

Ist es nicht mehr spontan präsent, so läßt sich dessen Gegenwart provozieren (36,49). 14% der von Cronholm (20) untersuchten Patienten konnten ein Phantomglied sich einfach dadurch bewußt machen, indem sie sich darauf konzentrierten. Weitere auslösende Momente können sein: die bloße Vorstellung, das Phantom bewege sich (84), echte Bewegung des Stumpfes, Berührung oder Druck auf den Stumpf (20), auf einen Neuromknoten oder auf eine bestimmte Stelle des Körpers (sog. "trigger-Zonen"), ebenso optische,

akustische oder vegetative Reize (20,63,84). Das Wetter, insbesondere kalte Jahreszeit und Wetterwechsel(29,36), sowie psychische Belastungen spielen eine Rolle in Bezug auf die Wahrnehmung des Phantomgliedes (29,49,63,84). Durch Tragen der Prothese soll nach Henderson(36) bei einigen Patienten das Phantomgefühl nachlassen. Cronholm berichtete von Fällen, bei denen es durch Berühren der Amputationsnarbe zum Verschwinden gebracht wurde.

Vorausgegangene Wundinfektion besitzt nach Henderson keinen verstärkenden Einfluß auf das Phantomgefühl, selbst wenn sie zuvor lange bestanden hatte.

Zur Entstehung des Phantomgliedes.

Es wurden zahlreiche Versuche gemacht, die Entstehung des Phantomgliedes zu erklären. Bei deren Betrachtung stoßen wir im Wesentlichen auf drei Auffassungen:

- 1.) Das Phantomglied hat seine Existenz einzig und allein in peripheren Reizen.
- 2.) Das Phantom entwickelt sich mehr oder weniger autochthon in den übergeordneten Strukturen des ZNS, wobei periphere Reize keine Rolle spielen.
- 3.) Das Phantom ist Ergebnis des Zusammenwirkens sowohl peripherer als auch zentraler Faktoren.

Wir wollen bei den folgenden Darlegungen der Einfachheit

halber von der peripheren, der zentralen und der gemischten Theorie sprechen.

Die periphere Theorie.

Autoren wie Adler (1), Foerster (27) oder Gallinek(30) stützen ihre Annahme, das Phantomgefühl sei Ergebnis peripherer Erregungen auf therapeutische Beobachtungen. So wurde ein Verschwinden des Phantomgefühls bei den verschiedensten Maßnahmen beschrieben: Entfernung von Neuomen (27), Nachamputationen oder plastische Operationen (42), regionale Anästhesie des peripheren Nervensystems(27), Blockade des peripheren sympathischen Nervensystems(43), Vereisung des Stumpfes durch Chloräthyl(1), Durchtrennung des dorsalen Rückenmarkstranges und Chordotomie(27).

Harrer und andere Autoren weisen auf die Bedeutung hin, die Erregungen aus dem peripheren vegetativen Nervensystem im Hinblick auf die Entstehung des Phantomgliedes haben (35,42,44). Der Einfluß von Neuromknoten ist umstritten. Frederiks (29) lehnt einen solchen ab, da Neuromknotenerst spät nach der Amputation nachweisbar seien, das Phantomglied aber sofort empfunden würde. Cronholm und Zülch dagegen halten ein Mitwirken von Neuomen für wahrscheinlich.

Die zentrale Theorie.

Hier wird angenommen, die Entstehung des Phantomgliedes sei hauptsächlich oder ausschließlich von zerebralen Prozessen abhängig. Diese Ansicht stützt sich auf die Tatsache, daß das Phantomglied nach operativen Eingriffen am Cerebrum verschwinden kann (23,33,34,76,78,81). Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß es sich bei solchen Maßnahmen ausnahmslos um die Behandlung von Phantomerlebnissen in Verbindung mit Schmerzen gehandelt hat. Als weitere Argumente für diese Theorie werden Erfolge bei der psychotherapeutischen Behandlung des Phantomgliedes sowie dessen Beeinflußbarkeit durch Hypnose angeführt (12,18,68).

Nach Poeck(60,61) beruht das Phantomgefühl mehr auf einer als physiologisch anzusehenden Leistung des Körperschemas als auf dessen Störung. So werden z.B. die einzelnen Abschnitte des Phantomgliedes nicht gemäß der realen Gestalt der Extremität nachempfunden sondern so, wie es deren Repräsentanz in den entsprechenden Großhirnarrealen entspricht(84). Nach Henderson (36) und Riddoch(63) bildet sich in solchen Arrealen eine Art "autochthone kortikale Erregung", die erst nach dem Aufbau zentraler Hemmvorgänge wieder abklingt, womit das Phantomgefühl allmählich verschwindet. Poeck (60) nimmt an, daß sogar die Vorstellung des fehlen-

den oder lädierten Körperabschnittes ausreicht, um im Körperschema das Phantom auch ohne Erregungen aus der Peripherie entstehen zu lassen.

Das Phantomglied hat auch zahlreiche psychologische und anthropologische Deutungen erfahren. Es wird z.B. als traumatische Reflexneurose (57) oder als narzistische Manifestation einer Reaktion auf den Verlust eines Körperteils angesehen (68,52,53). Bei Plügge (59) erfährt es sogar eine theleologische Interpretation im Sinne eines "geistigen Regenerates", analog zur substantiellen Regeneration verlorener Glieder bei bestimmten niederen Lebewesen.

Die kombinierten Theorien.

Periphere Einflüsse ebenso wie ein großer Teil der zentralen Abläufe werden anerkannt, jeweils jedoch mit der Einschränkung, daß das eine ohne das andere noch kein Phantomgefühl zustande bringen kann.

Nach dieser Vorstellung werden einlaufende Impulse in den Projektionsarrealen der Großhirnrinde nach altem Interpretationsmuster verarbeitet (31), oder es sind kortikale Engramme, die durch sie erregt werden(30). Hierbei entsteht in der sensorisch-motorischen Rinde ein Zustand von Übererregbarkeit (20,35).

Cronholm konnte mit statistischen Methoden nachweisen,

daß auch zentripetale Impulse aus anderen als den bei der Amputation durchtrennten Nerven Empfindungen hervorrufen, die auf das Phantom bezogen werden. Die Intensität des Impulsstromes korreliert hierbei mit der Lebhaftigkeit der Phantomempfindung (17,20,29,49,84).

Nach Henderson kann bei diesem Vorgang eine Verstärkung oder Induktion durch Erregungen aus allen Stufen nervöser Aktivität erfolgen.

Der Phantomschmerz.

Wie wir in den obigen Ausführungen gesehen haben, gilt das Phantomgefühl als nahezu physiologische Folge einer Amputation und tritt beinahe bei allen Versehrten auf. Im Gegensatz hierzu schwankt die Häufigkeit des Phantomschmerzes erheblich. Ermittlungen unter 2700 Amputierten eines Versorgungsamtes ergaben nach Jolly (zitiert bei 31) einen Anteil von 13% der Befragten, die an Phantomschmerz litten. Andere Autoren nennen eine Häufigkeit von 50% (63) bzw. 54,4% (73). Bartsch (7) beobachtete ihn bei 72% der Patienten, die aus orthopädischen Gründen in einer Klinik behandelt wurden. Bei seinen Untersuchungen fand Zülch (84) unter den Personen, die über Phantomschmerz klagten, 7%, die ärztlicher Behandlung bedurften, Bartsch sogar 17%, bei denen deswegen ein stationärer Aufenthalt nötig wurde.

Seine Häufigkeit soll zunehmen, je älter die Patienten bei der Amputation sind (20) und je kürzer der Zeitabstand von der Amputation ist (20,73). Nach Leriche allerdings soll er sich erst einstellen, wenn die Vernarbung der Amputationswunde abgeschlossen ist. Nach anderen Autoren können Wochen, Monate oder Jahre vergehen, bis ein bis dahin bestehendes Phantomgefühl schmerzhaft wird (14,31,42).

Der Phantomschmerz läßt in der Regel mit der Zeit an Intensität nach und ist um so quälender, je kürzer

der Stumpf ist (20,84). Die Übergänge von Phantomgefühl zum Phantomschmerz sind fließend (49).

In Bezug auf die Schmerzqualität werden drei Typen unterschieden:

- 1.) Ein Kribbeln, das sich bis zu beinahe unerträglichem Brennen steigern kann- so "als wenn man in einem Ameisenhaufen steht." Dieser Schmerz hat geringe Neigung, sich zurückzubilden und ist häufig dauernd vorhanden (31,36,63,73).
- 2.) Ein ziehender, spannender oder quetschender Schmerz, so als "sei das Bein in einem Schraubstock eingezwängt" oder "als wenn Nägel im Fleisch wüchsen (31,63,73).
- 3.) Ein blitzartiger Schmerz, scharf einschließend, von zyklischem Charakter, vergleichbar mit den lanzinierenden Schmerzen des Tabikers (31,73).

Andere Einteilungen berücksichtigen bereits mehr Ursache oder Ort des Schmerzgeschehens. So spricht Dederich (21) von der spinalen, vasomotorischen, kausalgischen oder gemischten Form, Leriche von dem Schmerz, der von Neuromen ausgeht im Gegensatz zu dem vasomotorischen, der auf Gefäßstörungen beruht. Sörgo (72) nennt letzteren einen "sympathischen Schmerzcharakter", dem wie bei der Kausalgie das Gefühl des "kochenden Fleisches" zugrunde liegt.

In Bezug auf Lokalisation des Schmerzes im Phantom gilt die Regel, daß er distal am stärksten ist und sich bevorzugt in den Zehen, der Fußsohle und der Ferse darstellt (14,42,84). Interessanterweise geben viele Amputierte an, den gleichen Schmerz zu verspüren, der möglicherweise schon geraume Zeit vor der Amputation bestand oder dieser unmittelbar vorausging (20,31,36,49,63,64). Nach Riddoch (63) läßt sich die Existenz eines Phantomschmerzes nahezu sicher voraussagen, wenn vor der Amputation für lange Zeit Schmerzen im verletzten Glied wahrgenommen wurden.

Zur Pathophysiologie des Phantomschmerzes.

Die Frage nach der Entstehung des Phantomschmerzes beinhaltet drei Probleme: das der Entstehung des Phantomgliedes, des Schmerzes und der Verknüpfung beider. Den ersten Punkt haben wir oben bereits behandelt. In Bezug auf Ursprung des Schmerzes finden wir, analog zur Genese des Phantomgliedes, in der Literatur folgende drei Auffassungen:

- 1.) Der Schmerz hat seine Ursache nur in der Peripherie.
- 2.) Er ist Ergebnis ausschließlich zentraler Vorgänge.
- 3.) Er ist Folge sowohl peripherer als auch zentraler Erregungsabläufe.

Am häufigsten werden Neurome als Quelle schmerzauflösender Impulse angeführt. Obwohl sie nicht immer

tastbar seien, seien sie jedoch ausnahmslos vorhanden (21,63). Besonders zarte Neurome, solche, die durch oberflächliche Lage oder durch Narbenkompression, durch Bindegewebsumklammerung der Achsenzylinder oder durch Verwachsungen mit der vernarbten Haut leicht irritierbar sind, werden als Ursache des Phantomschmerzes angeschuldigt oder zumindestens verdächtigt (5,14,21,42, 49,63,71,82). Diese Ansicht wird durch die Erfahrung unterstützt, daß sich- allerdings nicht immer- die Schmerzen einerseits durch Druck auf ein Neurom auslösen, andererseits durch dessen Infiltration mit Novocain auch aufheben lassen(31,84). Einige Autoren postulieren daher, Phantomschmerz sei einzig Folge von Neuomen (32,36), andere dagegen bestreiten grundsätzlich deren Bedeutung (73,31). Gillis begründet seine kritische Haltung damit, daß ja Phantomschmerzen auch schon direkt nach der Amputation bestünden, zu einem Zeitpunkt, an dem sich noch keine Neurome ausgebildet hätten.

Sieht man von den Neuomen ab, so lassen sich die Schmerzen oft auch durch Palpation des Stumpfes (63) oder durch Kompression des Nerven (48,49) auslösen. Ebenso können die Schmerzen durch das Tragen einer Prothese verstärkt (44) oder auch zum Verschwinden (28) gebracht werden.

Eine ähnliche Wirkung wie Druck auf den Stumpf sollen lokale Erhitzung oder Abkühlung besitzen (14,44,63), wobei einmal Hitze den Schmerz verstärken, Kälte ihn

lindern soll (63), zum anderen genau das Gegenteil behauptet wird (14). Sehr viele Amputierte geben auch an, "der Stumpf sei wetterfühlig". Für diese Aussage, der mehrere Autoren begegneten (14,31,44,82,84), glaubt Kampik (38) einen experimentellen Beleg gefunden zu haben: mittels Reizung des Stumpfes durch Elektroden, Kurzwellen- oder Röntgenbestrahlung konnte er Phantomschmerzen provozieren, die er auf Grund dieser Untersuchungen auf bioelektrische Störungen im Stumpf zurückführt.

Die Feststellung Wörners (82), daß gerade die schlecht durchbluteten Stümpfe oft sehr wetterfühlig seien, läßt die Frage nach der Bedeutung der Durchblutung des Stumpfes für den Phantomschmerz stellen.

Wie wir sahen, kann Abkühlung des Stumpfes Phantomschmerzen auslösen. Ebenso gilt die Umkehrung dieses Satzes: Mit Auftreten des Phantomschmerzes sinkt die Hauttemperatur des Stumpfes gegenüber dem normalen Bein bis um 10°C (44).

Erikson (26) konnte an Hand von arteriographischen Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen Veränderungen in Gefäßanatomie und Durchblutung einerseits, dem Auftreten von Phantomschmerzen andererseits wahrscheinlich machen: Durchblutungsrate und reaktive Hyperämie waren bei schmerzhaften Stümpfen größer als bei solchen ohne Beschwerden. Bei Patienten mit entsprechenden Symptomen fand er mehr gewundene Arterien

und eine insgesamt größere Vaskularisation sowie eine erhöhte Neigung zur Ausbildung arteriovenöser Shunts. Trotz dieser ausgesprochenen Hypervaskularisation mit Erhöhung der arteriellen Durchflußrate lag in der Peripherie eine Verschlechterung der Durchblutung mit Erniedrigung der Hauttemperatur vor.

Dederich (21) fordert eine funktionsgerechte Versorgung der Stumpfmuskulatur, da durch sie die Muskelpumpe und damit eine gute Durchblutung erhalten bliebe. Wird sie versäumt, so bildeten sich Gebiete venöser Stase aus, in denen auch eine verminderte arterielle Durchblutung nachweisbar wäre, die auch Ausgangspunkt für anoxämische Schmerzen sowie für das ischämische Syndrom der Stumpfspitze sei. Neben der Muskelpumpe scheint auch der Verschluß der Markhöhle des Stumpfknöchens für den venösen Abfluß und somit für die Stumpfbeschwerden von Bedeutung zu sein. Dies konnte Loon (45) mittels intramedullärer Venogramme demonstrieren. Nach Gillis kann eine Störung in der venösen Drainage des Knochens zu einem Schmerz führen, der regelrecht auf den Knochen lokalisiert empfunden wird.

Riddoch (63) hält die Durchblutungsstörungen mehr für eine Folge der Schmerzen als für deren Ursache. Wenn Bewegung die Schmerzen provoziere, so würde der Stumpf stillgehalten und damit weniger durchblutet. Nach Leriche werden die durch Reizung eines Neuroms

entstehen Erregungen auf den Sympathicus übertragen, über dessen efferente Bahnen es zur reflektorischen Minderdurchblutung kommt und dadurch ausgelöst wiederum zu schmerzhaften Zuständen. Sturm (77) und Sorgo (72) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß in bestimmten Fällen eine Sympathektomie die Schmerzen und die Durchblutungsstörungen beseitigt. Ähnlich wie von den Neuomen sollen schmerzauslösende Erregungen von Gefäßnerven, insbesondere von solchen angiomatöser Fehlregenerate ausgehen können (21,84).

Nach neueren Ansichten ist gerade der Wegfall hemmender, afferenter Impulse ein wesentliches Moment für das Zustandekommen sowie den Schweregrad von Phantomschmerzen. Mayer (49) macht darauf aufmerksam, daß bei Irritation eines Nerven Schmerzimpulse in den schnell leitenden A-Delta Fasern und den langsameren C-Fasern fortgeleitet werden, wodurch zunächst ein erster, kurzdauernder Schmerz vorangeht. Normalerweise hemmen Erregungen in A-Delta-Fasern im Bereich der Hinterhörner die Aktivität in den C-Fasern. Ist jedoch der periphere Nerv durchtrennt, so kann es zu einer Umkehr der Erregbarkeitsschwellen kommen: die Erregung in den A-Delta-Fasern reicht jetzt nicht mehr aus, um diese in den C-Fasern zu hemmen, wodurch ein andauernder Schmerz empfunden wird.

Zu ähnlichen Erkenntnissen gelangt auch Melzack (50,51), nur daß bei ihm die hemmenden Funktionen von den A-Beta Fasern, welche Erregungen sensibler Reize fort-leiten, ausgehen. Durch die Amputation peripherer sensibler Reize beraubt, ist die Aktivität in den Hintersträngen zu gering, als daß von ihnen eine ausreichende Hemmung der schmerzleitenden C-Fasern ausgehen könnte. Ebenso fehlen Impulse, die auf der Ebene der Formatio reticularis mittels deren Hemmfunktion zu einer Dämpfung von Überaktivitäten beitragen könnten.

Solche pathologisch gesteigerte und den Reiz überdauernde Erregungen können über spinale Zwischenneurone auf die motorischen Vorderhörner übergreifen und zu einer Übererregbarkeit der Motoneuronen führen. Folge hiervon sind motorische Reizerscheinungen im Stumpf, wie Muskelfaszikulieren und Stumpfschlagen. Mayer (48) konnte bei Patienten mit Phantomschmerzen solche Erregungen auslösen und direkt elektromyographisch nachweisen.

Wundeiterung und Phantomschmerz.

Nach einer Amputation kommt es durch die Durchtrennung des Nerven zur retrograden Atrophie des Axons (2,49) sowie zu einer degenerativen Veränderung der Vorderhornzellen und der Spinalganglien. Als sekundäre Folge kann daraus eine Atrophie der Stumpfmuskulatur eintreten(49). Nach Dederich lagen bei den Amputationen des zweiten

Weltkrieges in den meisten Fällen septische Verhältnisse vor. Diese traf Sorgo (73) unter den Oberschenkelamputierten so häufig an, daß er nur dann von einer Wundinfektion von Bedeutung sprach, wenn diese länger als drei Wochen bestanden hatte. Dies war bei 83,4% der von ihm untersuchten Oberschenkelamputierten der Fall.

Nach Aussage von Altenburger (5) und Riddoch (63) kann es durch entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft des Nerven neben einer Neuritis zu Zerfallerscheinungen an der Marksubstanz, zu Quellung, Auftreibung und Auffaserung sowie Wucherung der Schwann'schen Zellen kommen. Dieser Vorgang soll von distal nach proximal voranschreiten (63). Hierdurch werde, so Riddoch wörtlich: "eine Kette von Ereignissen in Gang gesetzt, die in großem Ausmaß die Neigung zu Stumpf oder Phantomschmerzen steigert."

Im Rahmen der Diskussion über eine Beteiligung des Sympathikus an der Entstehung des Phantomschmerzes weisen Sorgo und Sturm (72,73,77) auf die Möglichkeit eines Übergreifens einer retroperitonealen Lymphadenitis auf den Grenzstrang hin. Sorgo konnte eine solche Entzündung des Grenzstranges bei 2,3% aller septisch verlaufenen Oberschenkelamputationen histologisch nachweisen. Trotz dieser Befunde lehnt Sorgo jedoch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Infektion und Phantomschmerz ab.

Neurome sollen in ihrer Entstehung von Infektionen unabhängig sein und sich sowohl nach aseptischen als auch

nach septischen Amputationen in gleicher Weise ausbilden (42). Auch die Art der Verletzung spiele für die spätere Schmerzhaftigkeit des Stumpfes keine Rolle (73).

Ungeachtet dieser Widersprüche faßt Zülch (84) seine Erfahrung in den folgenden Worten zusammen: "...je besser der Stumpf primär versorgt worden ist, je weniger Stumpfeiterungen und Komplikationen es gegeben hat, desto häufiger fehlt auch der Phantomschmerz."

Zur Rolle des ZNS bei der Entstehung des Phantomschmerzes.

Im vorigen Kapitel haben wir die Vorgänge zu schildern versucht, die für die Genese des Phantomschmerzes in der Peripherie verantwortlich sind. Nach allgemeiner Ansicht werden die Schmerzimpulse zum Thalamus weitergeleitet und dort mit denjenigen Großhirnarrealen assoziiert, die dem peripheren Innervationsgebiet entsprechen(40,31,71). Gemäß dem noch existierenden Körperschema oder ähnlicher Funktionen, wie wir sie im Zusammenhang mit der Entstehung des Phantomgefühls erörtert haben, wird der Schmerz im Phantomglied erlebt. Gillis macht die Intensität des vorhandenen Körperschemas für die Lokalisation des Schmerzes im Phantom verantwortlich.

Doch zunächst kann eine Fixierung pathologischer Erregungen auf niederer Ebene erfolgen. Mayer (49) schließt nicht aus, daß nach der Amputation die degenerativen Veränderungen des peripheren Nerven auf das Rückenmark

übergreifen und eine Hinterstrangsymptomatik mit Sensibilitätsstörungen, sensiblen Mißempfindungen und Schmerzen auslösen können. Sörgo (73) vermutet, daß in dem entsprechenden Rückenmarkssegment eine zunächst noch reversible funktionelle Störung entsteht, die später auf medullärer Ebene in Engrammen fixiert bleibt. Eine solche Erregbarkeitssteigerung soll alle drei Kernmassen des Rückenmarks erfassen und auf die verschiedenen vegetativen und vasomotorischen Ganglien eines Querschnitts übergreifen können.

Doch die so häufige Erfolglosigkeit therapeutischer Eingriffe am Rückenmark wie etwa die hintere Wurzel-durchschneidung oder die Chordotomie (14,21,31,84) legten den Verdacht nahe, daß bereits in höheren Zentren eine Schmerzfixierung stattgefunden habe. So wurde zunächst der Ort der Engrammbildung in den Thalamus verlegt (7,21,42,73). Aber auch hier zeitigten stereotaktische Thalamuskoagulationen nur gelegentlichen Erfolg (7,84) und man sah sich zu Eingriffen an noch höheren Zentren des Nervensystems gezwungen: präfrontale Leukotomie, Exzision der postzentralen Rindenfelder, Myelotomie der medianen Kommissuren (21,76,84). Nicht in allen Fällen aber verschwand der Schmerz: Bei der Leukotomie wurde lediglich die affektive Resonanz abgeschaltet, bei den Rindenexzisionen der Schmerz seiner Lokalisation im Phantomglied beraubt.

Bartsch (7) ist der Meinung, daß sich ein Phantom-schmerz, der länger als fünf Jahre bestanden hatte, unweigerlich fixiert. Es käme zu einer generalisierten Irritation des gesamten Nervensystems, die sich bis zur Phantomschmerzkrankheit steigern könne.

Es wird daher gefordert, mit der Behandlung des Phantom-schmerzes und seiner Ursache so früh und so intensiv wie möglich zu beginnen (7,31,42,84).

Zuletzt sei nicht vergessen, daß auch der Phantom-schmerz stark von seelischen Einflüssen abhängig ist, was auch in der Literatur immer wieder betont wird. Soziale Schwierigkeiten, emotionale Störungen, psychische Konflikte können ihn ebenso auslösen, wie er andererseits durch ein erfülltes Familienleben und Berufsleben an Bedeutung verlieren mag. Vorhandener Schmerz- oder selbst nur das sensible Phantomerlebnis, können den Patienten auf die Dauer "introspektiv" machen, wie Gillis sich ausdrückt. Sie schaffen nach Bartsch (7) einen "locus minoris resistentiae" im emotionalen Gleichgewicht und damit die Bereitschaft zur Ableitung nicht überwundener Umweltkonflikte in eine funktionelle Störung- in eine Verstärkung der sensiblen Empfindungen bis hin zum unerträglichen Schmerz.

Die Stumpfschmerzen ohne Phantomgliederlebnis.

Für die Entstehung der Schmerzen, die streng auf den Stumpf lokalisiert empfunden werden, gelten die gleichen Voraussetzungen, zumindest was den Ursprung der afferenten Impulse aus der Peripherie betrifft, wie für den Phantomschmerz. Wir verweisen daher auf das entsprechende Kapitel über die Entstehung des Phantomschmerzes in der Peripherie.

Die eigenen Untersuchungen.

Mit Hilfe des Verbandes deutscher Kriegsoffer, für dessen aktive Unterstützung an dieser Stelle ausdrücklich gedankt sei, ermittelten wir zunächst ungefähr 200 Schwerbeschädigte im Raum Bayern, die- zumeist im zweiten Weltkrieg- eine Gasbrandinfektion erlitten hatten. Wir verschickten Fragebögen mit der Bitte um genaue Schilderung der damaligen Symptome und der Art der Verletzung. Aus ca. 100 eingegangenen Antworten wählten wir die für die Untersuchung vorgesehenen Personen nach folgenden Gesichtspunkten aus:

- 1.) Das Vorliegen oder Fehlen einer Gasbrandinfektion mußte aus den Angaben deutlich und unzweifelhaft ersichtlich sein.
- 2.) Um eine möglichst große Homogenität des Kollektivs zu erreichen, wurden nur Personen mit einer Amputation in den unteren Gliedmaßen herangezogen.

Um eine Aussage darüber machen zu können, ob die ermittelten Beschwerden für eine Gasbrandinfektion spezifisch seien, baten wir aus diesem Kreis 20 Personen, die mit Sicherheit keine Gasbrandinfektion, aber ebenfalls Wundinfektionen erlitten hatten, sich unserer Untersuchung zur Verfügung zu stellen.

Wir konnten schließlich 57 Personen untersuchen, wovon 37 Gasbrand gehabt hatten.

Bei der Untersuchung bemühten wir uns, möglichst alle anamnestischen Daten des Patienten zu erfassen.

Es wurde versucht, auch möglichst alle, nicht mit der Amputation in direktem Zusammenhang stehenden Krankheitsgeschehnisse zu ermitteln.

Wir legten hierbei folgende Schwerpunkte:

- 1.) Genaue Schilderung des Vorganges der Verwundung, deren Art und Ausmaß.
- 2.) Die Art der chirurgischen Erstversorgung.
- 3.) Die Zeit, die zwischen Verwundung und der Diagnose "Gasbrand" verstrichen ist sowie die Zeit, die von da bis zur Amputation verging.
- 4.) Dauer starker Eiterungen bzw. Wundinfektionen.
- 5.) Gesamtzahl der Nachamputationen bzw. chir Eingriffe am Stumpf.
- 6.) Weiterer Verlauf der Heilung, insbesondere Art der prothetischen Erstversorgung sowie Verträglichkeit der Prothese.
- 7.) Häufigkeit und Intensität von Phantomgefühl, Phantom-schmerz, Stumpfschmerz und tonisch-klonischen Zuckungen der Stumpfmuskulatur in ihrer Abhängigkeit von äußeren und inneren Faktoren.
- 8.) Nachweis von Neuromknoten.

Wir untersuchten ausschließlich männliche Personen im Alter zwischen 38 und 62 Jahren. Der Zeitpunkt der Amputation lag mindestens 18, höchstens 36 Jahre zurück, im Durchschnitt war die Amputation vor 26 Jahren vorgenommen worden.

Es handelte sich in der Regel um Kriegsverwundungen durch Granatsplitter, Explosivgeschosse und Durchschüsse. Lediglich bei zwei Patienten waren zivile Unfälle Ursache der Amputation: ein Motorradunfall und ein Sturz vom Dach. Bei drei Personen wurde im Unterschenkel, bei den anderen im Oberschenkel amputiert.

Die chirurgische Erstversorgung.

Bedingt durch das Kriegsgeschehen vergingen oft viele Stunden bis zur Erstversorgung der Verwundeten auf dem Hauptverbandspatz. Bei den Personen, bei denen später ein Gasbrand auftrat, war dieser ausschließlich die Ursache für die Amputation. Zuvor hatte man mit anderen chirurgischen Maßnahmen behandelt oder der Gasbrand war bereits aufgetreten, bevor solche überhaupt durchgeführt werden konnten.

Bei 11 von den anderen Patienten war eine ausgedehnte und nicht mehr mit anderen Mitteln zu behandelnde Traumatisation Anlaß zur Amputation, bei 8 war es eine im Verlauf der Behandlung aufgetretene nicht mehr zu

beherrschende Wundinfektion. Bei einem Patienten lag hierfür der Grund in einer Durchblutungsstörung als Folge einer schweren Arterienverletzung.

Das Auftreten von Gasbrand.

Das Intervall zwischen Verwundung und ersten Symptomen eines Gasbrandes, die zu dessen Diagnostizierung führten, lag zwischen einigen Stunden und 28 Tagen. In der Regel trat die Gasbrandinfektion innerhalb der ersten drei Tage auf.

Sie war stets die Indikation zur sofortigen Amputation, mit Ausnahme von insgesamt vier Fällen, bei denen man mit anderen Maßnahmen -Incision und Serumbehandlung- zunächst versucht hatte, die Amputation zu umgehen. Dies gelang jedoch nur für einen Zeitraum von 2 bis 11 Tagen.

Dauer der Wundeiterung.

Nur bei drei Patienten war es zu keiner nennenswerten Wundeiterung gekommen. Bei den restlichen 54 Patienten lagen Wundeiterungen von der Dauer von ca. einer Woche bis zu mehr als zwei Jahren vor, wobei die Dauer der Eiterung unabhängig davon war, ob Gasbrand vorgelegen hatte oder nicht (siehe Tabelle 1). Bei einem Patienten blieb sogar eine Wundeiterung nach der Amputation aus,

obwohl diese auf Grund von Gasbrand vorgenommen worden war.

In Tabelle 1 ist die Zahl der Patienten mit entsprechender Gesamtdauer einer Wundinfektion vor und nach der Amputation aufgeführt.

Dauer der Wundeiterung in Wochen	Zahl der Pat.		Total
	mit Gasbrand	ohne Gasbrand	
Keine Wundinfektion von Bedeutung	1	2	3
bis zu 4	6	2	8
bis zu 12	8	3	11
bis zu 30	12	5	17
über 30, <u>maximal 132</u>	10	8	18
Total	37	20	57

Der weitere Verlauf.

Die Zahl der nach der Erstamputation später erforderlich gewordenen Nachamputationen oder operativen Eingriffen am Stumpf ist bei Gasbrandinfektionen wie Infektionen anderer Ursache gleich. In beiden Kollektiven finden sich Patienten, die nach der Erstamputation nie wieder

am Stumpf operiert wurden ebenso wie solche, die sich bis zu achtmal einem operativen Eingriff haben unterziehen müssen. Der Durchschnitt liegt bei zwei Stumpfkorrekturen. Die Gründe für solche Nachoperationen sind in Tabelle 2 ihrer Häufigkeit nach aufgeführt, getrennt danach, ob Gasbrand vorgelegen hatte oder nicht.

Tabelle 2

	Zahl der Pat.	
	mit	ohne Gasbrand
Weichteilretraktion und ungünstige Stumpfverhältnisse	45	18
Narbenkorrekturen	12	6
unbeherrschbare Infektion außer Gasbrand	7	3
Abszesse, Fisteln, Sequester	2	11
Fortschreiten des Gasbrandes	5	0
Neuromentfernung	3	1
Total	74	39

Wie aus der Tabelle 2 hervorgeht, sind Weichteilretraktion, ungünstige Stumpfverhältnisse sowie Narbenkorrekturen in beiden Kollektiven gleichermaßen der häufigste Anlaß zu operativen Eingriffen.

Bei einer nicht durch Gasbrand bedingten Wundinfektion scheinen Verlauf und Ergebnis der Heilung sich nicht wesentlich von denen zu unterscheiden, welche nach einer Gasbrandinfektion auftraten. Dies läßt jedenfalls die Tatsache vermuten, daß die Zahl der Eingriffe pro Person mit 2 in beiden Kollektiven gleich ist.

Weichteilretraktion, Narbenbildung und Entwicklung von Neuromknoten scheinen nach Gasbrand etwas häufiger zu sein. Eine signifikante Aussage ist hierrüber wegen der Kleinheit der Kollektive jedoch nicht möglich.

Die Stumpfbeschwerden.

Das Phantomgefühl.

Ein Phantomgefühl ohne begleitende Schmerzsensationen war bei 18 Personen vorhanden, das sind rund 32% aller Befragten. Eine Aufschlüsselung in ein zeitweises bzw. ständiges Vorhandensein mit Berücksichtigung, ob Gasbrand vorgelegen hatte oder nicht, gibt Tabelle 3. Hiernach wird ein Phantomgefühl in beiden Kollektiven gleich häufig angetroffen, in der Gruppe ohne Gasbrand überwiegt etwas das nur zeitweilige Auftreten.

Tabelle 3

	Ein Phantomgefühl war vorhanden		Total
	zeitweise	ständig	
Zahl der Personen	4	14	18
relative Häufigkeit, bezogen auf 57	7%	25%	32%
davon hatten Gasbrand	1	11	12
relative Häufigkeit, bezogen auf 37			32%
davon hatten keinen Gasbrand	3	3	6
relative Häufigkeit, bezogen auf 20			30%

Der Phantomschmerz.

Bei der Befragung der Patienten erwies es sich zunächst als notwendig, den Phantomschmerz genau zu definieren. Viele Patienten nannten auch reine Stumpfschmerzen Phantomschmerz und umgekehrt. Wir definierten den Phantomschmerz als die Wahrnehmung schmerzhafter Sensationen, die im Phantomglied lokalisiert empfunden werden.

Wir fragten zunächst nach der Häufigkeit des Auftretens von Phantomschmerzen in der letzten Zeit sowie danach, ob sie früher zwar bestanden hätten, jetzt aber nicht mehr vorhanden seien. 33 Personen, das sind 67%, gaben an, auch jetzt noch unter Phantomschmerzen zu leiden. Nur bei drei hatten sie sich in den letzten Jahren nicht mehr eingestellt. Beim weitaus überwiegenden Teil kommen

die Schmerzen anfallweise, nur wenige klagen über dauernde Beschwerden. Die Zahl der Schmerzattacken schwankt zwischen mehreren pro Tag und einigen wenigen Anfällen im Monat. Traten sie weniger als einmal im Monat auf, so wurde ihre Häufigkeit mit selten angegeben.

Die Aufschlüsselung in Tabelle 4 zeigt, daß nur bei drei Patienten ein Phantomschmerz dauernd vorhanden ist, dessen Intensität allerdings ständig wechselt. Ob Gasbrand vorgelegen hatte oder nicht, scheint auf die Gesamthäufigkeit des Vorkommens von Phantomschmerzen keinen Einfluß zu haben. Hierfür sind jedenfalls die Unterschiede der relativen Häufigkeiten in beiden Kollektiven mit 70% bzw. 60% zu gering. Nach Gasbrand scheint ein Dauerschmerz etwas häufiger, nach nicht durch Gasbrand bedingten Infektionen seltener aufzutreten. Um darüber jedoch eine signifikante Aussage machen zu können, ist die Zahl der Angaben zu gering.

Tabelle 4

	Phantomschmerz war vorhanden			Total
	selten	anfallweise	dauernd	
Zahl der Personen	6	29	3	38
relative Häufigkeit, bezogen auf 57	11%	51%	5%	67%
davon hatten Gasbrand	3	20	3	26
relative Häufigkeit, bezogen auf 37	8%	54%	8%	70%
davon hatten keinen Gasbrand	3	9	-	12
relative Häufigkeit, bezogen auf 20	15%	45%	-	60%

Um die Angaben über Intensität der Schmerzen abzustufen zu können, gingen wir von der Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen in Bezug auf die Schmerzbekämpfung aus. Hierbei erwies sich eine Einteilung in geringgradige und erträgliche, starke, aber durch Tabletten noch zu mildernde, und sehr starke, auch durch Tabletten nicht mehr zu beeinflussende Schmerzen als zweckmäßig.

Tabelle 5

	Der Phantomschmerz war			
	gering und erträglich	stark, Tabletten helfen	sehr stark	Total
Zahl der Personen	11	16	11	38
relative Häufigkeit, bezogen auf 57	19%	28%	19%	67%
davon hatten Gasbrand	8	11	7	26
relative Häufigkeit, bezogen auf 37	22%	30%	19%	70%
davon hatten keinen Gasbrand	3	5	4	12
relative Häufigkeit, bezogen auf 20	15%	25%	20%	60%

Wie aus Tabelle 5 hervorgeht, ist der größte Teil der unter den Schmerzen leidenden Patienten gezwungen, gegen diese Tabletten einzunehmen. Bezogen auf die Gesamtzahl der Personen in dem jeweiligen Kollektiv (37 mit erlittenem Gasbrand, 20 mit anderen Wundinfektionen), treten sehr starke Phantomschmerzen mit nahezu gleicher relativer Häufigkeit auf : nach Gasbrand klagen 19%,

nach anderen Wundinfektionen 20% der Personen über derartige Beschwerden. Ähnliches gilt für nur geringgradige Schmerzen: 22% gegenüber 15%.

Entsprechend der insgesamt etwas größeren Häufigkeit des Phantomschmerzes nach Gasbrand (70%), ist das Vorkommen starker Schmerzen in diesem Kollektiv mit 30% gegenüber 25% um 5% größer. Ob dies eine echte Folge des Gasbrandes ist oder nicht, läßt sich wegen der geringen Zahl der Angaben nicht mit ausreichender Signifikanz beurteilen.

Die Abhängigkeit von Phantomschmerzen von der Dauer der Wundinfektion.

Es stellt sich die Frage, ob nicht eine Wundinfektion schlechthin sich auswirkt auf Häufigkeit und Intensität von Phantomschmerzen.

In Tabelle 6 sind die Angaben über den Phantomschmerz zusammengestellt, diesmal unter dem Gesichtspunkt der Dauer der Infektion. Zum besseren Vergleich wurde wie bereits in Tabelle 1 die Zahl der Patienten mit entsprechend langer Infektionsdauer aufgeführt. Vergleicht man diese mit der entsprechenden Zahl der Patienten, die über Phantomschmerzen klagen, so fällt auf, daß das Verhältnis beider sich auch mit zunehmender Dauer der Wundinfektion nicht wesentlich ändert.

Zahl der Patienten mit entsprechender Dauer der Wundinfektion		ohne	mit geringen	starken	sehr starken Phs.	Gesamtzahl der Pat. mit Phs.
Dauer der Wundheilung in Wochen						
Keine Wund- infektion von Bedeutung	3	1	1	1	-	2
bis zu 4	8	5	1	2	-	3
bis zu 12	11	4	3	2	2	7
bis zu 30	17	4	4	5	4	13
über 30, maximal 132	18	5	2	6	5	13
Total	57	19	11	16	11	38

Phs = Phantomschmerzen

Tabelle 6

Die Schmerzen im Stumpf.

Vom eigentlichen Phantomschmerz haben wir die Schmerzen abgegrenzt, die streng im Stumpf lokalisiert werden und keine Beziehung zum Phantomglied aufweisen. Es wird meist über ein "Reißen, Klopfen oder Stechen" im Stumpf geklagt. Zwei Patienten äußerten, sie hätten Empfindungen, als wenn "mit einem glühenden Eisen im Fleisch gebohrt" würde. Wenn hier auch kausalgiforme Symptome vorgelegen haben, handelte es sich jedoch nicht um eine echte Kausalgie. Diese konnten wir bei keinem der 57 Patienten nachweisen.

44 Personen gaben an, unter Stumpfschmerzen zu leiden, entsprechend 77%. Wie bereits beim Phantomschmerz, benutzten wir auch hier die Angaben über Wirksamkeit von Analgetika als Maß für die Stärke der Beschwerden. Eine Aufteilung in geringe, starke und sehr starke Schmerzen gibt Tabelle 7.

Tabelle 7: Stumpfschmerz ohne Phantom.

	Zahl der Patienten	rel.Häufigk., bezogen auf 57	mit Gasbrand	ohne Gasbrand
gering u. erträglich	23	40%	13	10
stark, durch Tabl. zu mildern	11	19%	7	4
sehr stark, Tabl. wirkungslos	10	18%	8	2
Total	44	77%	28	16

In Tabelle 8 wird dargestellt, wieviel Patienten nur selten (weniger als einmal im Monat), anfallsweise (mehrmals im Monat bis zu täglichen Attacken) oder dauernd unter Stumpfschmerzen leiden.

Tabelle 8: Stumpfschmerz ohne Phantom.

	Zahl der Patienten	rel.Häufigk., bezogen auf 57	mit Gasbrand	ohne Gasbrand
gelegentlich u.selten	11	19%	4	7
anfallsweise	28	49%	21	7
dauernd	5	9%	3	2
Total	44	77%	28	16

Nach Gasbrand treten solche Beschwerden bei 28 Personen, das entspricht in diesem Kollektiv 76% der 37 Befragten, nach anderen Wundinfektionen bei 16, das sind 80% von 20, auf. Es besteht somit in beiden Kollektiven kein wesentlicher Unterschied.

Nur ein Patient ist völlig frei von Stumpf- und Phantom-schmerzen. 26 Personen haben unter beiden zu leiden (46%), 18 (32%) kennen nur Stumpfschmerzen, 12 (21%) nur Phantom-schmerzen.

Stumpfschmerzen und die Dauer der Wundeiterung.

In Tabelle 9 sind die Zahl der Patienten mit Stumpf-schmerzen und die jeweilige Dauer der vorausgegangenen

Wundinfektion aufgeführt. Zum Vergleich ist ebenfalls nochmals die Zahl der Personen mit entsprechender Infektionsdauer angegeben. Diese hat keinen Einfluß auf den Grad später auftretender Stumpfschmerzen. Allenfalls zeigt sich nach langer Wundinfektion eine Tendenz zu häufigerem Auftreten der Beschwerden. Für eine Untersuchung auf Signifikanz ist hierfür die Zahl der Patienten zu gering.

Tonisch- klonische Zuckungen der Stumpfmuskulatur.

In Verbindung mit Stumpf- oder auch Phantomschmerzen treten bei 36 Personen (63%) tonisch-klonische Zuckungen der Stumpfmuskulatur auf, die von den Patienten meist als "Stumpfspringen" bezeichnet werden. Über solche Spontanaktivitäten der Muskulatur wurde nach einer Gasbrandinfektion von 23 (62% der von Gasbrand Betroffenen), nach anderer Wundinfektion von 13 (65%) Personen berichtet, womit in beiden Kollektiven kein Unterschied zu verzeichnen ist. Ebenso läßt die Aufschlüsselung nach Dauer der Wundeiterung keine Abhängigkeit von dieser erkennen. (siehe Tabelle 9a)

Das Tragen der Prothese.

Alle Patienten waren im Besitz einer Beinprothese. 41 (72%) gaben an, diese bei Bedarf ständig zu tragen.

Tabelle 9: Stumpfschmerzen in Abhängigkeit von der Dauer der Wundinfektion.

Tabelle 9a: Tonisch-klonische Zuckungen der Stumpfmuskulatur in Abhängigkeit von der Dauer der Wundinfektion.

Dauer der Wundinfektion in Wochen	Zahl der Patienten mit entsprechender Dauer der Wundinfektion			Zahl der Patienten mit Stumpfschmerzen			gering, stark	sehr stark	selten	anfallsweise	dauernd	Tonisch-klonische Zuckungen vorhanden
	Keine Wundinfektion	mit Wundinfektion	mit Stumpfschmerzen	gering	stark	sehr stark						
Keine Wundinfektion von Bedeutung	3	3	3	2	1	-			2	1	-	1
bis zu 4	8	6	6	1	2	3			1	5	-	6
bis zu 12	11	8	8	2	4	2			1	7	-	8
bis zu 30	17	12	12	8	2	2			4	6	2	12
über 30 maximal 132	18	15	15	10	2	3			3	9	3	9
Total	57	44										36

Tabelle 9a

16 Patienten trugen sie wegen Beschwerden nur zeitweise oder überhaupt nicht. Von diesen 16 Personen hatten 12 Gasbrand, 4 andere Wundinfektionen erlitten.

Diskussion.

Wir finden in der Literatur keine Angaben über mögliche Zusammenhänge zwischen Gasbrand und den später bei den Amputierten auftretenden Beschwerden. Wir können den Ausführungen über Pathologie und Pathophysiologie der Gasödeminfektionen lediglich folgendes entnehmen: Es handelt sich beim Gasbrand um eine besonders schwere Wundinfektion mit eigenem Verlauf und starken allgemeinen Auswirkungen auf den Organismus. Spezielle Veränderungen, die auf Stumpfschmerzen, Phantomgefühl oder Phantomschmerzen Einfluß nehmen, lassen sich jedoch mit Ausnahme der von Zeissler beschriebenen Affektionen größerer Nervenstämmen nicht nachweisen (s.S. 18). Aber da es sich hierbei auch nur um Tierversuche handelt, bleibt zweifelhaft, inwieweit solche Befunde sich bei menschlicher Gasödeminfektion erheben lassen. Auch sind die Ansichten über Entstehung dieser drei Beschwerden, wie wir in den entsprechenden Kapiteln gesehen haben, zu widersprüchlich, als daß wir sie auf solche, von Zeissler beschriebene Veränderungen allein zurückführen könnten.

Die eigenen Untersuchungsergebnisse lassen nun keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Folgen einer Gasbrandinfektion und denen anderer Wundinfektionen erkennen.

Wenn Phantomgefühl nach einer Gasbrandinfektion von 32% der Betroffenen, nach anderer Wundinfektion von 30% empfunden wird, ebenso Phantomschmerz von 70% bzw. 60% und Stumpfschmerzen von 76% gegenüber 80%, so erscheinen uns diese Unterschiede als zu gering, als daß wir einen gegenüber anderen Wundinfektionen besonderen Einfluß des Gasbrandes auf solche Beschwerden geltend machen könnten. Es sei jedoch betont, daß wir hierbei vom Anschein ausgehen und uns eine signifikante Aussage wegen der geringen Zahl der Angaben nicht möglich ist.

Auch widerlegt der Verlauf mit durchschnittlich zwei operativen Eingriffen am Stumpf, gleich ob Gasbrand vorgelegen hatte oder nicht, die Behauptung, ein einmal überstandener Gasbrand wirke sich ungünstiger aus als andere Wundinfektionen. Ebenfalls ist das Auftreten von tonisch-klonischen Zuckungen der Stumpfmuskulatur von ihm unabhängig.

Es bleibt nunmehr die Frage offen, ob nicht weniger der Gasbrand als vielmehr eine schwere Wundinfektion schlechthin einen Einfluß besitzt. Für einen solchen Zusammenhang gibt es in der Literatur mehrere Hinweise. In den entsprechenden Kapiteln sahen wir, daß gerade den Störungen in der Peripherie eine besondere Bedeutung in der Genese von Phantomgefühl, Phantom- und Stumpfschmerzen beigemessen wird. Im Zusammenhang mit der Wundinfektion weisen Altenburger (5) und Riddoch(63) auf Zerfalls-

erscheinungen am Nerven hin, Sorgo und Sturm (7273,77) auf eine entzündliche Beteiligung des Sympathicus. Allerdings geht aus der Literatur nicht hervor, auf welchen Wegen im Einzelnen sich solche pathologischen Veränderungen auf die späteren Beschwerden auswirken sollen. Dessen ungeachtet macht Zülch die Stumpfbeschwerden von derartigen Komplikationen abhängig.

Wie wir in unseren Untersuchungen sahen, ist es für die Dauer späterer, sich nach der Amputation einstellender septischer Verhältnisse gleichgültig, ob ihnen Gasbrand vorausgegangen ist oder nicht.(s.Tab.1) Dies wird verständlich, wenn man bedenkt, daß eine Gasbrandinfektion in kürzester Zeit beseitigt werden muß, soll sie nicht zum Tode des Patienten führen. Ob danach eine Wundinfektion auftritt oder nicht, hängt von anderen Faktoren ab. Eine Gasbrandinfektion von langer Dauer gibt es nicht.

Somit läßt sich möglicherweise erklären, warum wir bei beiden Personengruppen so weitgehend übereinstimmende Ergebnisse erzielten.

Wenn wir nun einer Wundinfektion, wie Zülch dies tut, einen Einfluß auf später auftretende Beschwerden zubilligen, so ist anzunehmen, daß diese in gewisser Weise auch von deren Dauer abhängen. Einen solchen Zusammenhang können wir in unseren Untersuchungen jedoch nicht nachweisen. Weder Phantom- noch Stumpfschmerz oder das sogenannte Stumpfspringen scheinen von der Infektionsdauer beeinflusst.

Da es sich jedoch mit Ausnahme von drei Patienten um Sekundärheilungen handelte, können wir die Frage nicht beantworten, ob nicht die Tatsache des Vorliegens einer Wundinfektion allein genügt, um mehr Beschwerden zu hinterlassen, unabhängig von der Dauer solcher septischer Komplikationen. Hierfür wäre eine gegenüberstellende Untersuchung von Amputierten mit primärer, verglichen mit solchen mit sekundärer Heilung erforderlich.

Zusammenfassung.

Zunächst wird über Pathologie und Pathophysiologie der Gas-Ödeminfectionen berichtet. Dann werden die in der Literatur vertretenen Ansichten über Genese des Phantomgliedes und des Phantomschmerzes einschließlich der Stumpfschmerzen und der tonisch-klonischen Zuckungen der Stumpfmuskulatur aufgeführt. Ein Hinweis auf möglichen Zusammennang zwischen Gasbrand und diesen Beschwerden läßt sich nicht finden.

In den eigenen Untersuchungen werden die Beschwerden von 57 vorwiegend Oberschenkelamputierten Personen erhoben, bei denen die Amputation mindestens 18 Jahre zurückliegt. Hierbei wird zwischen zwei Gruppen unterschieden: 37 Personen waren wegen einer Gasbrandinfection, 20 aus anderen Gründen amputiert worden. Mit Ausnahme von drei Personen hatten bei allen unterschiedlich lange dauernde septische Wundverhältnisse vorgelegen. Zwischen beiden Gruppen ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede in Bezug auf Häufigkeit und Intensität von Phantomgefühl, Phantomschmerz, Stumpfschmerzen und "Stumpfschlagen". Ebenso sind die Beschwerden von der Dauer vorausgegangener Wundinfectionen unabhängig. Auch die Erfordernis operativer Eingriffe am Stumpf sind weder von Gasbrand noch von der Dauer der Wundinfection beeinflusst.

Literaturverzeichnis

- 1 Adler A. u. Hoff H.; Beitrag zur Lehre vom Phantomgliede. Mschr.Psychiat.Neurol.76(1930)80.
- 2 Aitken J.T. & P.K.Thomas; Retrograde changes in fibre sizes following nerve section. J.anat.96(1962)121-31
- 3 Aldrete S.Joaquin & Edward S.Judd; Gas Gangrene-
A complication of elective abdominal surgery.
Arch.Surg. 90(May 1965).
- 4 Altemeier W.A. & Furste W.L.; Gas Gangrene: collective review. Surg.Gynec.Obstet.84(1947)507
- 5 Altenburger; Stumpf- Nervenkrankheiten
Arch.f.Orthop.u.Unfallchir.34(1933)234.
- 5a Aufranc Otto E.,William N.Jones & Benjamin E.Bierbaum;
Gas Gangrene complicating fracture of the tibia.
JAMA 209(Sept.1969)
- 6 Barry J.R.; Insect bite followed by gas gangrene in a diabetic, report of a case.
New.Engl.J.Med.212(1935)198
- 7 Bartsch Wolfgang; Pathogenetische und therapeutische Erwägungen zum Phantomschmerzproblem des Amputierten.
Ärztl.Wschrft. 7(1952)622-626
- 8 Bauer K.H.; Lehrbuch der Chirurgie 18./19.Aufl. Springer 68
- 9 Berg Max & Levionson Samuel A. ; Hyperglycaemia induced in Dogs by clostridium perfringens toxin.
Arch.Pathol.64(1954)633
- 10 Berg Max & Levionson S.A.; Neparotoxic damage by Cl.perfringens toxin. ArchPathol.59(1955)656
- 11 Berg M. & Levionson S.A.; Hyperglycaemia and histochemical changes induced in dogs by Cl.perfringens toxin. Arch.Pathol.68(1959)83
- 12 Bethleim S.; Zur Lehre vom Phantom
Dtsch.Z.Nervenheilkunde 90(1926)271.

- 13 Beyer W.; Über Phlegmonen mit Gas und ihre
Abgrenzung von den Gasödemem. Chirurg 15(1943)675
- 14 Brunngraber C.V. ; Der Phantomschmerz
Arch.f.klin.Chir.261(1949)615
- 15 Bufo W.; Die Differentialdiagnoseder gasbildenden
Infektionen. Med.Klin.39(1943)795
- 16 Bull C.G. & I.W.Pritchatt; Toxin and Antitoxin of
and Protective Inoculation against Bacillus Welchii.
J.exp.Med.119 (1917).
- 17 Burchhard J.M.; Die Regulationstheorie der Phantome.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 207(1965)360-377.
- 18 Cedercreutz Claës; Hypnosebehandlung av amputerades
fantomsensationer. Kotka 1952 (Diss.ext. 2/5415).
- 18a Clarke P.R.R.; Gas Gangrene abszess of the Brain.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 31(1968)391-392.
- 19 Coenen H.; Der Gasbrand. Med.Klin.36(1940)799,829.
- 20 Cronholm B.; Phantom limbs in amputees.
Acta psychiat.scand. Suppl.72(1951).
- 21 Dederich R.; Amputationsstumpfkrankheiten und ihre
chir. Bedeutung Behandlung.
Mschr.Unfallheilkunde 63 (1960)101-108.
- 22 Douglas G.W.,B.H.Carney & D.Pellillo; Postabortal
Sepsis Due to Cl.Welchii. Surg.Gynec.Obstet.97(1953)490.
- 23 Echols D.H. & J.H.Colclough; Abolition of painful
phantom foot by resection of the sensory cortex.
JAMA 134(1947)1476.
- 24 Eckert D. & O.Pribilla; Ein Fall von peroraler
Gasbrandvergiftung mit tödlichem Ausgang.
Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med.65(1969)8-21.
- 25 Engeset J. et al.; Clostr.Welchii infection: an un-
usual case. Br.Med.J. 2(April 1973) 91-92.
- 26 Erikson Uno; Circulation in traumatic amputation
stumps. Acta Radiologica, Suppl.238 Stockholm 1965
(Diss. ext.2/14146).

- 27 Foerster O.; Über das Phantomglied.
Med.Klin. 27(1931)497.
- 28 Frazier S.H.; Psychiatric aspects of causalgia, the
phantom limb and phantom pain.
Diss.Nerv.Syst.27(1966)441-450.
- 29 Frederiks J.A.M.; Occurence and nature of phantom
limb phenomena following amputation of body parts
and following lesions of the central and peripheral
nervous systems.
Psychiat.Neurologia, Neurochirurgia 66(1963)73-97.
- 30 Gallinek A.; Über die Entstehung des Phantomgliedes.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 122(1931)38.
- 31 Gillis Leon; The mangement of the painful amputation
stump and a new Theory for the phantom phenomena.
Brit.J.Surg. 51 No.2(1964)87-95.
- 32 Goldner L.; Schmerzhaftes Stümpfe. Rev.Orthop.Traumt.
12 (1967) 213. Referiert in Z.f.Orthop.105(1968/69)446.
- 33 Guitierrez-Mahoney C.G. de; The treatment of painful
phantom limb by removal of postcentral cortex.
J.Neurosurg. 1(1944)156.
- 34 Haber W.B.; Observations on phantom limb phenomena.
Arch.Neurol.Psychiat.75 (1956)624.
- 35 Harrer G.; Zur Frage der zentralnervösen Regulations-
störungen nach Oberschenkelamputation.
DMW (1948) 127.
- 36 Henderson W.R. & G.E.Smyth; Phantom Limbs.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 11(1948)88-112.
- 37 Isham R.L. & S.C.Finch; Postabortal Cl.Welchii Sepsis
with massive Hemolysis. N.Engl.J.Med.254(1956)317.
- 38 Kampik J. & R.Reiter; Neue Ergebnisse aus Unter-
suchungen über Stumpf-und Wetterschmerzen sowie
des Phantomerlebnisses bei Amputierten. DMW (1948)242.
- 39 Katz D.; Psychologische Versuche mit Amputierten.
Z.Psychol.Physiol.Sinnesorg. 85 (1920) 83.

- 40 Keidel W.D.; Lehrbuch der Physiologie.
G.Thieme Verl. Stuttgart 1967.
- 41 Lauber H.J.; Ursache und Behandlung der Kausalgie.
Votr. aus der praktischen Chir. Heft 34 (1949).
- 42 Leriche René; Chirurgie des Schmerzes.
J.A.Barth Verl. Leipzig 1958.
- 43 Livingstone W.K.; Phantom limb pain.
Arch.Surg. 37(1938) 353.
- 44 Livingstone W.K.; Pain mechanisms. A physiologic
interpretation of causalgia and its related states.
New York 1947.
- 45 Loon H.E.; Biological and biochemical principles
in amputation surgery.
Prosthetics International, Copenhagen 1960,41.
- 46 Mc.Lennan J.D.; Histotoxic Clostridial Infections
of Man. Bact.Rev. 26 (1962) 177-276.
- 47 Mc.Nally Joseph B.; Gas gangrene of the anterior
abdominal wall. American J.Surg. 116(1968) 779-783.
- 48 Mayer Klaus; Schmerzzustände bei Erkrankungen und
Verletzungen peripherer Nerven. Ärztl.Forsch.
23 (1969)89-94.
- 49 Mayer Klaus; Neurologische und neuropsychische
Folgeerscheinungen nach Amputation.
Med.Welt 10(1970) 373-379.
- 50 Melzack R. & P.R. Bromage; Experimental phantom limbs.
Exp.Neurol.39 (Mar.-Apr.1973) 261-269.
- 51 Melzack R. & C.R. Chapman; Psychologic aspects of pain.
Postgrad.Med.53 (May 1973)69-75.
- 52 Menninger-Lerchenthal E.; Die Truggebilde der eigenen
Gestalt. S.Karger Berlin 1935.
- 53 Mikorey M.; Phantome und Doppelgänger.
J.F.Lehmann München 1952.
- 54 Millar W.M.; Gas gangrene in civil life.
Surg.Gynec.Obstet. 54 (1932) 232.

- 55 Nordmann M. & R.Bieling; Kriegserfahrungen zur Pathologie und Therapie des Gasbrandes.
Veröff.Konstit.-u.Wehrpath. 47 (1941).
- 56 Oakley C.L.; Gas gangrene
Brit.M.Bull.10 (1954)52.
- 57 Oppenheim H.; Lehrbuch der Nervenkrankheiten
6. Aufl. S.Karger Berlin 1913 S.1561
- 58 Otte Hans-Jürgen; Leitfaden der med. Mikrobiologie.
G.Fischer Verl.Stuttgart 1967.
- 59 Plügge H.; Zur Entstehung des Phantomgliedes.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 154 (1942) 199.
- 60 Poeck K.; Zur Psychophysiologie der Phantomerlebnisse.
Nervenarzt 34 (1963) 241-255.
- 61 Poeck K.; Die Modellvorstellung des Körperschemas.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 187 (1965) 472-477.
- 61a Price D.J.E. & R.A.Shooter; Toxin production of faecal strains of Cl.Welchii. Brit.med.J.(1964)1176.
- 62 Reed C.B. & J.H.Orr; Gas gangrene.
Am.J.M.Sci. 206 (1943)379.
- 63 Riddoch George; Phantom limbs and body shape.
Brain 64(1941)197-222.
- 64 Riechert T.; Beobachtungen an einem Phantomarm.
Nervenarzt 7(1934)506.
- 65 Ringler W. & S.Tarbiat; Gasbrand des Magens.
Zbl.Chir.94 (1969) 103-107.
- 66 Robb-Smith A.H.T.; Tissue changes induced by Cl.Welchii type A-filtrates. Lancet 2 (1945) 362.
- 67 Russel K.P., J.F.Maharry & J.W.Stehly; Acute Renal Failure as an Obstetric Complication.
JAMA 157 (1955) 15.
- 68 Schilder P.; The Image and Appearance of the Human Body. International University Press, New York 1935.
- 69 Schmidt Hans; Gasödeminfektionen. Berlin 1942
Behringwerkkmitteilungen H.13-14.

- 70 Seifert E.; Cave Gasbrandspritzenabszeß.
MMW 41 (1969) 2113.
- 71 Siegenthaler W.; Klinische Pathophysiologie.
G.Thieme Verl., Stuttgart 1970.
- 72 Sorgo W.; Beitrag zur Pathologie der Oberschenkel-
amputierten. Wiener Wschr. 98 (1948) 166-169.
- 73 Sorgo W.; Der Phantomschmerz.
Acta neurochir. 1(1950) 442.
- 74 Stetter E.; Zur Phänomenologie des Phantomgliedes.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 163 (1950) 141.
- 75 Stiebler H.-J., E.Burchard & Ch.Strauss; Gasbrand
bei uteriner Infektion und dessen Behandlung.
Ztbl.f.Gyn. 24 (1968) 824-827.
- 76 Stone T.; Phantom Limb and central Pain.
Arch.Neurol.a.Psychiatr. 63 (1950) 739.
- 77 Sturm Alexander; Erregungszustände im sympathischen
Nervensystem in Beziehung zu vasomotorischen
Kreislaufstörungen bei Beinamputierten.
DMW 66 (1940) 1413.
- 78 Török P.; Parietale Topektomie bei Phantomschmerz.
Acta neurochir. 8 (1960) 293.
- 79 Walsh J.Thomas; Clostridial ocular infections.
Brit.J.Ophthal. 49 (1965) 472-477.
- 80 Weinberg M. & P.Seguin; La Gangrène gazeuse.
Bactériologie, Reproduction expérimentale,
Sérothérapie. Monographies de l'Institut Pasteur.
Paris 1918.
- 81 White J.C.; Pain after amputation and its treatment.
JAMA 124 (1944) 1030.
- 82 Wörner H.; Amputationsstumpfbeschwerden in der Praxis
aus neurologischer Sicht. DMW 95(1970) 2392-3.
- 83 Zeissler J., C.Krauspe, L.Rassfeld Starnberg;
Die Gasödeme des Menschen. Band 1 Steinkopf Verl.
Darmstadt 1958.
- 84 Zülch K.J.; Phantomgefühl und Phantomschmerz.
Med.Welt 36 (1964) 1809-12 u. 1878-83.

Lebenslauf.

Am 31.1.1947 wurde ich als Sohn des Verwaltungsdirektors Fritz Münchhoff und seiner Ehefrau Ilse, geb. Buchröder in Weilburg an der Lahn geboren. Von 1953 bis 1957 besuchte ich die Grundschule in Dieburg, daraufhin von 1957 an das humanistische Ludwig-Georgs-Gymnasium in Darmstadt, wo ich 1966 das Abitur ablegte. Noch im gleichen Jahr begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität zu Frankfurt am Main. Vorphysikum im April 1967, Physikum nach weiteren drei Semestern im September 1968. Aufnahme des klinischen Studiums an der Medizinischen Akademie Lübeck, Fortsetzung desselben vom Wintersemester 1969 an an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München, wo ich nach insgesamt zwölf Semestern Medizinstudiums am 15. Juni 1972 das Staatsexamen bestand. Danach war ich als Medizinalassistent zunächst für vier Monate in der ersten Medizinischen Klinik des Krankenhauses München Schwabing, dann für neun Monate bis Oktober 1973 auf der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Schwabmünchen tätig. Die Approbation als Arzt erhielt ich 31. Oktober 1973. Seit Januar 1974 befinde ich mich in derselben Klinik als Assistenzarzt in der Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin.

